

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

No

THÈSE

736

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

QUÉNELLE Claudine

Née le 5 Août 1942, aux Islettes (Meuse)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UNE OBSERVATION
DE GLOMÉRULO-NÉPHRITE AIGÜE
A MANIFESTATIONS URINAIRES MINIMES,
AVEC ENCÉPHALOPATHIE HYPERTENSIVE.
REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Président : Mr. P. MOZZICONACCI, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6°)

1969

ANNÉE 1969

N°

THÈSE

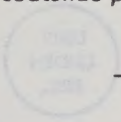
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

QUÉNELLE Claudine

Née le 5 Août 1942, aux Islettes (Meuse)

Présentée et soutenue publiquement le



A PROPOS D'UNE OBSERVATION
DE GLOMÉRULO-NÉPHRITE AIGÜE
A MANIFESTATIONS URINAIRES MINIMES,
AVEC ENCÉPHALOPATHIE HYPERTENSIVE.
REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Président : Mr. P. MOZZICONACCI, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6^e)
1969



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.),
BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.),
CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE
(R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAI-
NES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.),
HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.),
LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN
(C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD
(R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-
RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU
(J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON
(L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR.....Daniel BARGETON

2me ASSESSEUR.....Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie.....	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
- à titre personnel	CABROL (Ch.)
-	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
- à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
-	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
-	DESGREZ (P.)
-	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
- à titre personnel	CARTIER (P.)
-	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel	BOURLIERE (F.)
- - - - -	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- - - - -	DJOURNO (A.)
- - - - -	DOGNON (A.)
- à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- - - - -	GOUGEROT (L.)
- - - - -	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- - - - -	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
- à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
- - - - -	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
- - - - -	MALMEJAC (J.)
- - - - -	PARROT (J.)
- à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° - MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
- - - - -	BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale	CORNET (A.)
- - - - -	HOUSSET (E.)
- - - - -	LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel	AZERAD (E.)
- - - - -	BOUR (H.)
- - - - -	BROCARD (H.)
- - - - -	CARDLI (J.)
- - - - -	FACQUET (J.)
- - - - -	LAMBLING (A.)
- - - - -	LAUNAY (Cl.)
- - - - -	PAYET (M.)
- - - - -	PERRAULT (M.)
- - - - -	SIGUIER (F.)
- - - - -	WORMS (R.)
- - - - -	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie & Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
- - - (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
- à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro- psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
- à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infan- tile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)

Clinique des maladies du sang	
à titre personnel (hématol.)	ANDRÉ (R.)
-	BOUSSER (J.)
-	DREYFUS (B.)
(Bicêtre	DEPARIS (M.)
(Broussais	MILLIEZ (P.)
(Cochin	PEQUIGNOT (H.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
(	CONTE (M.)
(	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique	
(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et séméiologie médicales	
(Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
- (Pitié)	RAMBERT (P.)
- (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climato-	
logie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
- à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète	
sucré et des maladies métaboliques	
(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
- à titre personnel	RICHET (G.)
-	CROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicale	
(Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants	
(Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de	
pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
- à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puéricul-	
ture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
- à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phthisiologie	
(Laënnec)	BROUET (G.)
- à titre personnel	KREIS (B.)
- - -	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
- à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
- - -	TUBIANA (M.)
- - -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^e- CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- - -	KUSS (R.)
- - -	N...
- à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique	DENOIX (P.)
(Gustave-Roussy)	
Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker)	REDON (H.)
- à titre personnel	BREHANT (J.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(-	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Cliniques chirurgicales	

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
- (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- (Foch)	PADOVANI (P.)
- (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopé- dique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
- à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)	MATHEY (J.)
- à titre personnel	GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologi- que (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
- (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologi- que (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
- à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
- (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)

MM.

	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(CECCAL (P.)
Médecine légale	(HADENGUE (A.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	(COURSAGET (J.)
Physique médicale	(GRENY (F.)
	(PELLERIN (P.)
	(DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD (Fr.)
	(HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale.....RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIÉS

MM.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolo- gie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté... M. LENA (J.)

Conseiller administratif..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la)

Bibliothèque,

Conservateur du Musée

d'Histoire de la Médecine)

Conservateurs

Mme FORGET (F.),

) Mlles DUMAITRE (P.),

) LAURENT (H.),

) LE NOIR (G.)

Bibliothécaires

Mme CONTET (J.),

(MILES DUROZOY (M.-F.),

(ROBERGE (D.),

(LE QUANG LINH (G.),

(REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAÎTRE,

Monsieur le Professeur P. MOZZICONACCI

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Il nous a confié le sujet de
cette thèse et nous a fait
le grand honneur de la pré-
sider.

Qu'il veuille bien accepter,
avec l'assurance de notre
gratitude pour la bienveil-
lance qu'il n'a cessé de
nous témoigner, l'hommage
de notre admiration pour un
enseignement dont la clarté
et la richesse sont inou-
bliables.

A Monsieur le Docteur PHAM-HUU-TRUNG

Assistant des Hôpitaux

Qui nous apporta son aide
précieuse dans la réalisation
de ce travail.

Toute notre reconnaissance
pour sa constante sollicitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé HOUDART

Neuro-chirurgien des Hôpitaux

Qui nous accueillit avec
amitié dans son Service,
où travailler a été une
joie.

En témoignage de notre
admiration et de notre
attachement.

A NOS AUTRES MAÎTRES D'EXTERNAT
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS.

Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNÉ

Monsieur le Professeur Agrégé THOMERET

Monsieur le Professeur DOMART

Monsieur le Professeur MILLIEZ

Monsieur le Professeur Agrégé GRASSET

Monsieur le Professeur BRISSAUD

Monsieur le Docteur GRENET

Monsieur le Professeur Agrégé VIALATTE

En hommage respectueux.

A MES PARENTS,

ce travail sans commune
mesure avec ce que je
leur dois.

Affectueusement.

A MA MARRAINE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A PROPOS D'UNE OBSERVATION
DE GLOMÉRULO-NÉPHRITE AIGÜE
A MANIFESTATIONS URINAIRES MINIMES,
AVEC ENCÉPHALOPATHIE HYPERTENSIVE.
REVUE DE LA LITTÉRATURE.

INTRODUCTION

Nous nous proposons de rapporter et de commenter ici une observation de glomérulo-néphrite aiguë oedémateuse avec encéphalopathie hypertensive grave, dont le diagnostic fut envisagé malgré l'absence de signes urinaires, puis confirmé par la découverte d'une prolifération endothéliale à la biopsie rénale.

Protéinurie et hématurie, éléments habituellement essentiels pour porter le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë, peuvent, en effet, être absents ou minimes. Si ce fait est depuis longtemps suspecté, il n'est confirmé que depuis la pratique de la biopsie rénale.

Il existe dans la littérature de nombreuses observations de glomérulo-néphrites aiguës à manifestations urinaires absentes ou discrètes. Certaines sont antérieures à la biopsie et donc contestables. D'autres, une quinzaine environ, comportent l'histologie rénale.

Nous rapporterons et commenterons ces observations, en étudiant plus particulièrement :

- les aspects histologiques rencontrés,
- les différents tableaux cliniques que ces glomérulo-néphrites revêtent, et les pièges diagnostiques qu'elles posent.

Nous terminerons enfin en évoquant les problèmes :

- des corrélations anatomo-cliniques,
 - de la pathogénie de l'hypertension artérielle au cours des glomérulo-néphrites aiguës.
-

OBSERVATION ET DISCUSSION DE L'OBSERVATION

I- OBSERVATION.

Rose C..., âgée de 11 ans, est admise le 22 Décembre 1966 à l'Hôpital Trousseau.

Anamnèse :

- Au début du mois de Décembre, elle souffre d'une angine fébrile (température à 40°) avec dysphagie. Le traitement comporte alors du sirop de Théralène et des suppositoires, mais pas d'antibiotiques.

- Le 15 Décembre, au réveil, elle se plaint de céphalées intenses, de dorsalgies. Elle vomit dans le courant de la matinée. La température est normale. Le médecin consulté alors prescrit : Orthogastrine, Hébucol infantile, Pancréal.

- Le 18 Décembre, le visage est un peu bouffi, mais le soir même l'œdème a diminué.

- Les 19 et 20 Décembre, la céphalée persiste, de même que quelques vomissements. Il n'y a pas de nouveaux œdèmes ; celui du visage n'est pas réapparu ou, en tout cas, n'a pas augmenté.

- Le 22 Décembre, les céphalées sont vives, les vomissements inquiétants ; l'enfant devient somnolente. Elle est alors amenée à l'Hôpital Trousseau.

Elle est admise le 22 Décembre, dans le courant de l'après-midi.

= Vers 18 heures :

Elle est dans un coma vigil, et si elle réagit au pincement, elle ne répond pas aux questions.

L'examen neurologique retrouve :

- une hypotonie globale et symétrique,
- des réflexes ostéo-tendineux normaux et symétriques ;
- le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, surtout à droite ;
- il n'y a pas de paralysie faciale ;
- il n'y a ni myosis ni mydriase ;
- le réflexe photomoteur est présent ;
- il existe une discrète raideur de la nuque.

Au cours de l'examen, la malade semble faire 2 ou 3 crises convulsives larvées, marquées par une contraction des masséters de quelques dizaines de secondes, puis apparition de rousses aux lèvres. L'un de ces épisodes est suivi de vomissements.

Le coeur est normal à l'auscultation, mais le rythme est irrégulier.

La tension artérielle est de 15-9.

La respiration est irrégulière avec quelques pauses. L'auscultation pulmonaire est normale.

Les régions péri-orbitaires, les malléoles sont oedématisées de façon discrète, mais certaine.

L'examen de l'abdomen, des fosses lombaires est normal. Il n'y a pas de globe vésical.

La gorge est un peu rouge.

L'interrogatoire de la mère ne permet pas de retrouver une intoxication. Les huit membres de la famille vivent dans deux pièces chauffées au gaz. Mais tous sont en bonne santé.

Enfin, la malade ne possède aucun antécédent particulier, en dehors, en 1964, d'une amibiase traitée.

Le sondage vésical pratiqué alors ramène 80cm³ d'urines claires, non hématuriques, ne contenant ni sucre ni acétone, et seulement des traces d'albumine.

Le ionogramme sanguin est normal :

- Hématocrite : 40 %
- pH : 7,20
- Sodium : 141 mEq/l
- Potassium : 4,9 mEq/l
- Chlore : 106 mEq/l
- Réserve alcaline : 68 volumes
- Urée : 0,25 g/l
- Protides : 58 g/l

Le fond d'oeil est normal : les papilles ont des bords nets.

La radio du thorax est également normale ; il n'y a pas d'hypertrophie cardiaque (rapport cardio-thoracique inférieur à 0,50).

= A 22 heures :

L'enfant fait une grande crise convulsive généralisée.

L'examen retrouve des signes indiscutables de localisation à gauche avec, en particulier, un clonus inépuisable du pied et de la rotule gauches.

Une ponction lombaire faite alors ramène un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant :

- 2 éléments par mm³,
- 0,70 g par litre d'albumine.

= Au cours des heures suivantes :

L'enfant présente à nouveau deux crises con-

vulsives.

Puis, son état s'améliore peu à peu, et elle sort de son coma.

Les signes de localisation disparaissent.

L'enfant urine spontanément : mais l'aspect et le volume de ces urines ne sont pas connus, car elles ont été perdues.

= Le lendemain 23 Décembre :

La céphalée, les vomissements persistent.

L'état de conscience est assez satisfaisant, l'enfant répond aux questions et participe à l'examen neurologique :

- Il n'existe plus de déficit à gauche.
- Mais le cutané plantaire gauche semble se faire en extension.
- La nuque est raide.

La température reste normale.

L'oedème du visage persiste, mais les chevilles et les jambes ne sont pas gonflées.

La tension artérielle est à 16,5-8 et s'élève même transitoirement à 18,5-12,5.

L'enfant n'urine pas spontanément ; il existe une matité sus-ombilicale et le sondage ramène 200 cm³ d'urines tout à fait claires. Au cours de cette journée, la diurèse totale est d'environ 300 cm³.

Les résultats des examens pratiqués le 23 Décembre sont les suivants :

Numération globulaire, formule sanguine, vitesse de sédimentation sont normales.

Les urines de 24 heures contiennent 6 cg d'albumine.

Le culot urinaire montre :

- 3 à 4 hématies par champ,
- de rares leucocytes,
- pas de germes visibles.

L'ionogramme sanguin est toujours normal :

- Hématocrite: 30 %
- Sodium : 139 mEq/l
- Potassium : 4,2 mEq/l
- Chlore : 98 mEq/l
- Réserve alcaline : 27,5 mEq/l
- Urée : 0,22 g/l
- Protides : 58 g/l
- Lipides : 3,5 g/l
- Cholestérol : 1,30 g/l

Le fond d'oeil est normal : les papilles ont des bords nets, les vaisseaux sont normaux, il n'y a pas d'hémorragie.

= Le 24 Décembre :

L'enfant est beaucoup plus coopérante et peut, pour la première fois, être pesée. Son poids dépasse de 2 kg celui du mois d'Octobre 1966, et ceci malgré la disparition de l'œdème du visage et la baisse de la tension artérielle qui reste à 14-9.

L'électro-encéphalogramme est très altéré, présentant de nombreuses ondes lentes diffuses, mais surtout postérieures et droites. Des bouffées d'éléments paroxystiques de pointes et de pointes-ondes surviennent au cours du sommeil.

= Le 25 Décembre :

La diurèse est de 1,5 litre pour les 24 heures et, par la suite, se maintiendra à des chiffres normaux.

L'évolution ultérieure est, dès lors, favorable.

L'enfant perd 3,5 kg en 4 jours.

On ne retrouve plus jamais d'albumine dans les urines.

Une seule fois, le 26 Décembre, le compte

d'Addis montre 70.000 hématies par minute, mais le 29 on ne trouve plus que 900 hématies par minute.

Des épreuves fonctionnelles rénales, faites quelques jours après l'épisode aigu, sont dans les limites de la normale :

- Le coefficient de Van Slyke est à 92 % de la normale.

- L'épreuve de Volhard montre une bonne dilution (la densité urinaire descend à 1002) et un trouble discret de la concentration (la densité urinaire ne s'élève qu'à 1002 sous restriction liquidienne).

L'urographie intra-veineuse est normale :

- Sécrétion rénale dès la 4^{me} minute des 2 côtés, avec bonne concentration du produit de contraste.

- Voies excrétrices morphologiquement et fonctionnellement normales.

- Cystographie mictionnelle normale.

Le dosage des antistreptolysines sériques est de :

- 200 unités, le 29 Décembre ;
- 320 unités, le 2 Février.

Deux dosages de l'activité complémentaire du sérum ont été faits :

- Le 12 Janvier, le dosage du complément à 50 % d'hémolyse est à 60 unités par cm³ (N = 100 $\pm$ 25).

- Le 13 Février, le complément est à 70,5 unités par cm³.

Le deuxième électro-encéphalogramme est nettement amélioré, mais il persiste encore quelques éléments anormaux lents d'allure paroxystique. Le troisième électro-encéphalogramme (Février 1967) est normal.

L'enfant sort à la fin du mois de Janvier.

Elle est revue à plusieurs reprises. A chaque fois :

- L'examen clinique est normal.
- Il n'y a ni albuminurie ni hématurie.
- L'urée sanguine est normale.
- La tension artérielle est normale.

Ainsi, dix mois après l'épisode initial :

- Elle mesure 1,41 m, pèse 37 kg.
- La tension artérielle est de 9-5.
- Le compte d'Addis montre :
 - 8.600 hématies par minute,
 - 1.200 leucocytes par minute.

Le traitement, d'abord une injection de 1.200.000 unités d'Extencilline par mois, est remplacé par un traitement comportant 200.000 unités d'Oracilline par jour, puis finalement interrompu en Février 1968.

La biopsie rénale :

Faite chirurgicalement le 25 Janvier 1967, elle intéresse une vingtaine de glomérules.

Compte rendu du Dr. Guy GRAND :

- En microscopie optique :

Une hypercellularité modérée est notée au niveau des glomérules. Cette hypercellularité porte sur les cellules endocapillaires. Les parois sont normales. Les tubes, les vaisseaux, le tissu interstitiel sont normaux.

Conclusion : Lésion glomérulaire proliférative modérée, compatible avec le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë.

- En microscopie électronique :

L'examen d'un fragment fixé au Glutaraldéhyde et à l'acide osmique, inclus dans l'araldite et colo-

ré à l'acétate d'uranyl, montre :

- une certaine réduction du calibre des anses capillaires par hypertrophie des cellules endothéliales. Celles-ci ont un noyau bien arrondi, faisant saillie dans la lumière.

- la présence de quelques hématies dans les cavités capillaires.

- une augmentation de l'épaisseur de la membrane basale, augmentation diffuse sans dépôt nodulaire.

- Les cellules épithéliales sont d'aspect normal avec leurs pédicelles.

Au total, il existe des signes discrets d'endothéliite.

c o

II- DISCUSSION DE L'OBSERVATION.

Cette observation soulève deux problèmes :

1)- Celui du diagnostic.

Le premier jour de l'hospitalisation, la première hypothèse envisagée, devant ce tableau associant des oedèmes périphériques discrets mais certains, une hypertension artérielle et des signes neurologiques apparus progressivement trois semaines après une angine, fut celle d'une glomérulo-néphrite aiguë avec encéphalopathie hypertensive.

Cependant, les examens pratiqués alors n'apportèrent guère d'arguments en faveur du diagnostic :

- absence d'anomalies urinaires significatives,
- absence de troubles électrolytiques,
- urée sanguine non augmentée.

D'autres diagnostics pouvaient être envisagés :

- Celui d'une intoxication oxycarbonée, mais les autres membres de la famille étaient en bonne santé.

- Celui d'une étiologie intra-crânienne responsable du coma et entraînant secondairement les signes neurologiques (d'autant que, depuis un an, l'enfant souffrait fréquemment de céphalées), mais alors s'expliquaient très mal les oedèmes périphériques.

L'évolution ultérieure fut bien celle d'une glomérulo-néphrite aiguë, avec, sous l'effet du traitement :

- Chute pondérale importante et disparition rapide des oedèmes ;

- Retour à la normale de la tension artérielle.

Et, passées les hésitations de la phase aiguë dues à la discrétion des signes urinaires, le diagnostic rapidement adopté fut celui de glomérulo-néphrite aiguë.

Bien entendu, on ne peut affirmer que pendant les 7 jours qui se sont écoulés entre le début apparent de la maladie et l'hospitalisation, il n'y a pas eu une protéinurie ou une hématurie importante. Néanmoins, la fugacité des anomalies urinaires est frappante : 24 heures après l'admission de l'enfant, toute protéinurie a définitivement disparu, et à un seul examen fut retrouvée une hématurie microscopique.

La biopsie rénale apporta la certitude en montrant une lésion glomérulaire proliférative modérée compatible avec le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë.

2)- Celui de l'étiologie.

Il est certain que l'on n'a pas fait la preuve d'une infection streptococcique (pas de streptocoque dans le prélèvement pharyngé, pas de modification significative du taux des antistreptolysines O) et que, devant une telle symptomatologie atypique, il eût été préférable d'avoir la démonstration bactériologique ou sérologique de l'affection causale.

Cependant, l'existence, quinze jours avant la maladie, d'un épisode pharyngé, l'allure et l'évolution des syndromes hypertensif et oedémateux, le type et la diffusion des lésions à l'examen histologique permettent, avec une certitude suffisante, de classer cette néphropathie dans le cadre des glomérulo-néphrites à début post-infectieux.

Deux dosages de l'activité complémentaire du sérum ont été faits chez cette malade. Une diminution modérée, mais indiscutable, un mois après le début apparent des troubles, est un argument indirect supplémentaire pour considérer qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une glomérulo-néphrite infectieuse.

En effet, G. LAGRUE (17), parmi 119 cas étudiés, regroupe 9 cas de glomérulo-néphrites aiguës prolifératives, au cours desquelles le taux du complément est constamment à un stade précoce.

REVUE DE LA LITTÉRATURE²

I- INTRODUCTION.

L'existence de tels cas de glomérulo-néphrites aiguës sans signes urinaires est soupçonnée depuis longtemps.

De nombreux cas ont été rapportés :

- Certains avant la biopsie. Ils sont donc contestables.

- Depuis la pratique des biopsies rénales, le diagnostic ne peut être porté sans preuve histologique.

Nous avons retrouvé dans la littérature une quinzaine d'observations comportant l'histologie. Toutefois, les descriptions anatomo-pathologiques ne sont pas toujours très précises.

Dix de ces observations coïncident avec une infection streptococcique certaine.

Ces glomérulo-néphrites entraînent :

- avant tout, un syndrome oedémateux, mais celui-ci peut être discret, révélé secondairement par une chute de poids ;

- éventuellement, une hypertension artérielle, parfois compliquée

 - d'encéphalopathie hypertensive,

 - d'accidents cardiaques,

 - d'accidents pulmonaires,

- des signes cardio-pulmonaires peuvent exister en dehors de toute hypertension.

II- AVANT LA BIOPSIE.

F. RILLIET et E. BARTHEZ (21), en 1854, insistent déjà sur la fréquence, au cours de la scarlatine, de "l'anasarque sans albuminurie" et rappellent que de nombreux auteurs l'ont déjà mentionnée.

C. FENNINI (12), en 1872, décrit 6 cas, apparus dans les suites d'une scarlatine, avec une protéinurie absente ou minime. Si 3 de ces cas sont confirmés par l'examen autopsique, il n'existe pas de description histologique de lésions.

G. LITTEN, en 1882, rapporte un cas similaire.

L'un des deux cas, apparemment confirmés par l'autopsie, que décrit E. HENOCH (14) en 1873, présente une protéinurie massive après les trois premiers jours de l'observation.

Tous ces cas sont survenus secondairement, lors de l'évolution d'une scarlatine, et dans aucun d'eux la tension artérielle n'est notée.

W. NONNENBRUCK (19), en 1916, semble être le premier à faire la description d'œdèmes associés à une hypertension artérielle, sans albuminurie. Toutefois, deux de ses cas présentent une albuminurie après le 7^{me} jour, et aucune description valable des lésions n'est rapportée.

H. WICKBOM (23), en 1918, ne donne, lui aussi, qu'une description très sommaire des lésions histologiques.

H. ALLESSANDRI et W. ROESCHMAN (2), plus récemment, en 1942, rapportent 6 cas. L'un d'eux fut autopsié. Le malade avait une "glomérulo-néphrite

aiguë", mais l'observation porte seulement sur les 36 heures précédant la mort, si bien que l'on ne peut dire ce que seraient devenus les signes urinaires, si l'évolution avait été prolongée.

La malade dont J. CROFTON (9) rapporte l'histoire en 1948 avait présenté, trois semaines après, une infection des voies aériennes supérieures, de la fièvre, des oedèmes, une hypertension artérielle, sans anomalies urinaires ; mais tous ces signes ayant disparu en quelques jours, aucun examen histologique ne fut fait.

Enfin, J. BROD (5), en 1949, note, parmi 66 observations, un cas de maladie ressemblant à une glomérulo-néphrite aiguë, mais sans signes urinaires, et guérissant rapidement.

III- DEPUIS LA PRATIQUE DES BIOPSIES RÉNALES. *****

Nous avons retrouvé quinze observations.

M.S.R. HUTT (16), étudiant les corrélations anatomo-cliniques au cours des glomérulo-néphrites, trouve 4 cas évoluant sans protéinurie persistante. Les 4 cas concernent des adultes.

= Cas N° 1 :

Quatre semaines après une infection respiratoire, apparaissent :

- des oedèmes du visage et des membres inférieurs ;
- des signes cardiaques avec gros cœur radiologique, nombreux râles dans les deux champs pulmonaires, élévation de la pression jugulaire, manœuvre de Valsalva caractéristique d'une défaillance cardiaque.

La tension artérielle reste normale à 150-80 ;
le pouls est à 48.

Il n'y a pas d'albuminurie. Le sédiment est normal.

L'évolution est rapidement favorable, sous simple restriction liquidienne, avec, notamment, chute de poids de 7 kg en 7 jours.

La biopsie rénale montre des altérations mineures de la capsule de Bowman, avec tubularisation des cellules et quelques dépôts éosinophiles dans l'espace capsulaire.

= Cas N° 2 :

Les signes cliniques et biologiques sont superposables.

Dix jours après une infection des voies aériennes supérieures, apparaissent :

- des oedèmes importants de la face et des membres inférieurs ;
- des signes de défaillance cardiaque à la manœuvre de Valsalva.

La tension artérielle reste normale à 150-80, le pouls également.

Les urines ne contiennent ni albumine ni hématies.

L'évolution est favorable avec, sous repos au lit, diminution de l'ombre cardiaque à la radio et perte de poids de 7 kg en une semaine.

L'examen histologique retrouve, dans 3 des 6 glomérules, une tubularisation des cellules de la capsule de Bowman et quelques dépôts granuleux dans l'espace capsulaire.

= Cas N° 3 :

L'évolution clinique se fait sur un mode mineur.

Quinze jours après un simple rhume, des oedèmes discrets sont notés aux chevilles, puis au visage, qui paraît bouffi.

La tension artérielle reste normale, le pouls est à 50.

Le retentissement cardiaque, minime, est révélé par la manoeuvre de Valsalva, puis par la diminution de l'ombre cardiaque lors de l'évolution qui se fait rapidement vers la guérison.

Il n'y a aucun signe urinaire.

La biopsie ne retrouve pas d'anomalies significatives.

= CAS N° 4 :

Il débute quinze jours après une angine et se traduit par :

- des oedèmes de la face, des extrémités, de la région sacrée ;

- la manoeuvre de Valsalva est caractéristique d'une défaillance cardiaque ; la pression jugulaire est augmentée ; la tension artérielle n'est pas notée ; le pouls est normal.

Deux fois, des traces de protéines sont notées dans les urines ; il n'y a pas d'hématies dans le sédiment.

Enfin, le prélèvement de gorge met en évidence un streptocoque bêta hémolytique type 12.

L'évolution est rapidement favorable ; la perte de poids est de 3 kg en 7 jours.

La biopsie rénale révèle des glomérules élargis, des espaces capsulaires étroits, une hypercellularité diffuse, une augmentation du tissu hyalin internucléaire, enfin une petite infiltration leucocytaire. Les

tubules et le tissu interstitiel sont normaux.

Au total :

Le cas N° 4 est celui d'une glomérulo-néphrite aiguë streptococcique, confirmée par l'examen histologique.

L'association d'oedèmes, d'un gros coeur radiologique, d'une manoeuvre de Valsalva positive, évoque, dans les trois autres observations, le diagnostic d'une défaillance cardiaque.

Mais la localisation à la face des oedèmes, la tension artérielle normale et non accablée, l'absence de tachycardie, l'influence favorable du régime désodé sans tonicardiaques plaident contre ce diagnostic.

Enfin, dans les cas N° 1 et N° 2, il n'y a pas, à l'examen histologique, de lésion vasculaire de congestion et surcharge d'une défaillance circulatoire, mais des altérations minimales de la capsule de Bowman.

R.W. BLUMBERG (4) rapporte l'observation d'un petit garçon de 2 ans, ayant présenté à la fois :

- des oedèmes généralisés importants,
- une hypertension artérielle à 151-100,
- des signes cardiaques : gros coeur clinique et radiologique, souffle systolique de pointe, gros foie, signes de congestion pulmonaire.

Ces signes sont survenus dans le mois suivant un impétigo généralisé. Un streptocoque bêta hémolytique du groupe A est retrouvé par la culture du prélèvement cutané. Le taux des antistreptolysines O est de 833 unités Todd.

Tous les examens urinaires pratiqués sont normaux.

L'évolution est rapidement résolutive sous un

traitement qui comporte tonicardiaques et hypotenseurs.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë streptococcique est confirmé par la biopsie rénale faite le 8me jour, qui montre une "glomérulo-néphrite diffuse typique". Malheureusement, aucune description détaillée n'est notée dans l'observation.

L.B. BERMAN (3) :

L'observation concerne une fille de 15 ans qui, trois semaines après une angine traitée par de la pénicilline, développe :

- un syndrome oedémateux,
- une hypertension artérielle modérée : 150-90,
- des signes cardiaques minimes avec, à l'auscultation, souffle systolique parasternal gauche ; à la radio, discret élargissement de la silhouette cardiaque.

Il n'y a pas de protéinurie. Une seule fois, le jour de l'admission, le sédiment urinaire contient 100 hématies par champ.

Le prélèvement de gorge retrouve un streptocoque bêta hémolytique et les antistreptolysines passent de 400 à 800 unités Todd.

Repos au lit, pénicilline et diurétiques entraînent une sédation rapide de tous les symptômes.

L'histoire est celle d'une glomérulo-néphrite aiguë streptococcique. Le diagnostic est confirmé par la biopsie rénale qui met en évidence une prolifération des cellules endothéliales du glomérule.

J.A. COHEN (8) présente deux cas :

= Cas N° 1 :

= Cas N° 1 :

Un garçon de 15 ans est hospitalisé, trois semaines après une angine traitée par de la pénicilline, en raison de céphalées, d'œdèmes généralisés et d'une dyspnée d'effort avec orthopnée.

L'examen découvre :

- une hypertension artérielle modérée à 150-80 ;
- des signes de défaillance cardiaque avec : cardiomégalie, hépatomégalie; à l'auscultation, souffle systolique accompagné d'un frémissement et roulement diastoliques précoces à la pointe.

Les signes urinaires ne sont pas totalement absents, puisque :

- à deux reprises, dans le sédiment, on trouve 3 à 5 hématies par champ ;
- plusieurs fois, existent des traces d'albumine.

L'évolution, sous un traitement qui associe corticoïdes pendant 3 semaines, repos au lit et régime désodé, est favorable. Ainsi, le poids chute de 16 kg en 15 jours, les souffles disparaissent, et la tension artérielle revient rapidement à 110-60.

Le taux des antistreptolysines O est légèrement ascendant : 166 unités Todd, puis, trois semaines plus tard, 250 unités Todd.

Au total, l'évolution clinique est celle d'une glomérulo-néphrite, malgré l'existence des souffles ayant conduit à un traitement de fièvre rhumatismale.

La biopsie rénale révèle des espaces intercapillaires irrégulièrement élargis, avec une augmentation du nombre des cellules et des fibres, mais aussi une atrophie tubulaire focale avec fibrose.

= Cas N° 2 :

Une femme de 39 ans, quatre semaines après une angine, souffre d'œdèmes vite généralisés et d'une dyspnée avec toux et orthopnée.

Le retentissement cardiaque se traduit cliniquement, outre la dyspnée, par :

- des râles humides dans les deux champs,
- une matité des bases pulmonaires,
- un foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

Il est confirmé par les anomalies radiologiques :

- silhouette cardiaque élargie,
- hypervascularisation pulmonaire.

A plusieurs reprises, des signes urinaires sont notés :

- 2 fois, 2 à 3 hématies par champ,
- 3 fois, des traces de protéines,
- mais surtout, 2 jours avant l'admission, une protéinurie abondante.

Un streptocoque viridans est retrouvé dans le prélèvement de gorge. Le taux des antistreptolysines O est ascendant : 625, puis 833 unités Todd.

La guérison est rapidement obtenue, avec chute de poids de 8 kg en 5 jours, et normalisation de la tension artérielle.

La biopsie rénale met en évidence des espaces intercapillaires considérablement élargis par l'œdème et l'augmentation du nombre des cellules. Si quelques cellules tubulaires sont œdématisées, les autres tubules sont normaux.

Au total, si J.A. COHEN, dans ses deux cas, note une prolifération intercapillaire, il signale, en plus, dans le premier, une atrophie tubulaire et

une fibrose focale ; dans le deuxième, quelques cellules tubulaires oedématisées.

F. PUGA (20) relate également deux cas :

= Cas N° 1 :

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, chez lequel apparaissent, quinze jours après une amygdalite, des céphalées et un oedème palpébral modéré.

L'examen clinique est normal, en dehors d'une hypertension artérielle à 140-1*0.

L'ECG met en évidence des signes de surcharge gauche.

Il n'y a pas d'hématies dans le sédiment urinaire ; deux fois, des traces d'albumine sont retrouvées dans les urines.

Le diagnostic, évoqué devant cette hypertension artérielle associée à des oedèmes discrets, mais révélés secondairement par une chute de poids, est confirmé par la biopsie qui trouve une glomérulonéphrite proliférative aiguë : les glomérules sont élargis, avec augmentation marquée du nombre des cellules, mais les tubules sont normaux.

= Cas N° 2 :

L'observation est celle d'un enfant de 13 ans, hospitalisé en raison d'oeuvres de la face et des extrémités.

L'examen clinique ne découvre rien d'autre qu'une hypertension artérielle à 160-120.

Plusieurs fois, des traces d'albumine sont décelées dans les urines. Deux fois, 10 puis 35 hématies par champ sont notées dans le sédiment. Mais

les deux examens sont consécutifs à la biopsie.

La fonte des oedèmes (avec perte de poids de 5 kg en 4 jours), la baisse de la tension artérielle permettent la sortie de l'hôpital le 10^{me} jour.

L'examen histologique découvre une glomérulo-néphrite proliférative avec, dans de nombreux glomérules, adhérence du flocculus à la capsule ; dans tous, hypercellularité. Les tubules contiennent des dépôts granuleux éosinophiles.

La preuve de l'origine infectieuse de cette glomérulo-néphrite n'est pas faite.

M.S. ALBERT (1) :

Une petite fille de 10 ans $\frac{1}{2}$ consulte, trois semaines après une angine, pour des céphalées et des oedèmes, d'abord péri-orbitaires, puis protéibiaux.

L'examen clinique, outre les oedèmes, trouve une hypertension artérielle à 172-100.

La radio du thorax visualise :

- une augmentation modérée du volume du coeur,
- un épanchement pleural bilatéral.

Les analyses urinaires sont normales. Une seule fois, le sédiment contient 5 à 10 hématies par champ.

L'évolution est vite favorable sous traitement pénicillinique et repos au lit. La chute de poids atteint presque 4 kg en 2 jours.

La preuve de l'infection streptococcique est ici apportée par la mise en évidence, à la culture du prélèvement de gorge, d'un streptocoque bêta hémolytique groupe A type 3. Les antistreptolysines O sont à 1250 et les anticorps antistreptococciques type 3 passent de 1/10 à 1/5 six mois plus tard.

Enfin, l'examen biopsique est compatible avec le diagnostic de glomérulo-néphrite, en montrant une hypercellularité et un épaissement de la membrane de tous les glomérules. Mais aucune description complémentaire n'est faite de ces lésions pariétales.

W. GOORNO (13) :

L'observation intéresse une jeune femme de 20 ans, chez laquelle, un mois après un accouchement sans complications, apparaissent des oedèmes modérés péri-orbitaires et des chevilles.

A l'examen clinique, on découvre :

- un souffle systolique au foyer pulmonaire,
- une hypertension artérielle à 170-110.

La radio objective une légère cardiomégalie.

Le taux des antistreptolysines O est de 50 unités.

Sous repos au lit, régime désodé, pénicillinothérapie, la guérison est vite obtenue, avec retour à la normale de la tension artérielle et diminution de 5 kg du poids.

Mais, 8 jours après, une rechute avec angine, puis réapparition des oedèmes et nouvelle prise de poids de 6 kg en quelques jours, obligent à réhospitaliser la malade.

La tension artérielle remonte à 170-120.

Le prélèvement de gorge trouve, cette fois, un streptocoque bêta hémolytique, mais celui-ci n'est ni du groupe A ni du groupe D. Les antistreptolysines passent de 166 à 333 unités en 15 jours.

L'évolution est définitivement favorable, grâce au repos au lit et au régime désodé.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite est affirmé par deux biopsies rénales successives :

- La première montre un léger élargissement des glomérules, avec augmentation du nombre des cellules endothéliales.

- La deuxième confirme cet élargissement dû à une prolifération des cellules endothéliales et mésangiales qui sont gonflées.

- Enfin, l'étude au microscope électronique de 3 glomérules de cette deuxième biopsie révèle, en outre, dans quelques parois capillaires, un épaissement de la membrane basale, avec, dans plusieurs anses, des dépôts, les uns localisés dans la partie interne de la membrane basale, les autres situés entre la membrane basale et le cytoplasme des cellules endothéliales.

La preuve de l'origine de la maladie est plus difficile à faire. Le premier prélèvement de gorge était négatif et si une ascension significative fut retrouvée entre les deux admissions (50 à 333 unités), son délai fut long. Cette ascension peut aussi être rattachée à une infection intercurrente au streptocoque retrouvé lors de la rechute, et qui n'était ni du groupe A ni du groupe D.

M.J. DUNN (10) étudie encore deux cas :

= Cas N° 1 :

Un homme de 34 ans, trois semaines après une angine, présente des oedèmes de la face et des extrémités.

A l'examen clinique, la gorge est rouge; la tension artérielle, de 150-100 à l'entrée, s'élève à 180-110 le 4^{me} jour de l'hospitalisation, puis retombe à 120-80 le jour de la sortie.

L'évolution se fait en effet rapidement vers la guérison, sous traitement pénicillinique, repos

au lit et régime de restriction sodée, avec fonte des oedèmes et perte de poids de 4 kg.

Si l'aspect clinique de la maladie est compatible avec le diagnostic de glomérulo-néphrite, les lésions histologiques retrouvées à la biopsie sont extrêmement discrètes : anomalies prolifératives minimes, la plupart des glomérules sont apparemment normaux. Dans plusieurs glomérules, toutefois, des dépôts de protéines sont retrouvés dans l'espace capsulaire de Bowman.

Enfin, si un streptocoque hémolytique du groupe A est présent, avec un pneumocoque, dans le prélèvement de gorge, le taux des antistreptolysines, de 166 unités Todd à l'entrée, ne s'élèvera pas.

= Cas N° 2 :

Chez un garçon de 13 ans, quinze jours après une angine traitée par une injection intra-musculaire de benzathine-pénicilline, s'installent des oedèmes des extrémités, du scrotum, puis du visage.

L'examen clinique note :

- une hypertension artérielle à 165-110,
- un souffle systolique parasternal gauche,
- l'enfant est somnolent.

L'examen radiologique montre :

- une cardiomégalie modérée,
- une hypervascularisation pulmonaire.

Il n'y a aucune anomalie urinaire.

La tension artérielle redevient normale en 48 heures ; le poids diminue de près de 2 kg ; la guérison obtenue est définitive.

Le tableau clinique est compatible avec le diagnostic, mais, là encore, les altérations histologiques sont très minimes :

- prolifération cellulaire discrète au micros-

cope optique ;

- deux glomérules normaux, en dehors d'une hypercellularité mésangiale légère, au microscope électronique.

L'origine streptococcique est rendue vraisemblable, malgré la négativité du prélèvement de gorge, par la montée du taux des antistreptolysines O de 333 à 500 unités, et la présence de streptocoque bêta hémolytique du groupe A dans la gorge de 3 membres de la famille de l'enfant.

J.R. HOYER (15) :

L'observation concerne une fille de 12 ans qui, la semaine suivant une angine streptococcique certaine, est hospitalisée en raison d'un état de grande encéphalopathie hypertensive avec :

- céphalées, vomissements,
- crises bravaï-jacksoniennes gauches,
- confusion, somnolence,
- oedème papillaire bilatéral au fond d'oeil.

La tension artérielle est à 193-130.

Seul, un minime oedème péri-orbitaire est noté, le deuxième matin de l'hospitalisation.

Les urines restent constamment normales, sauf deux fois où l'on retrouve des traces d'albumine.

La preuve de l'infection streptococcique est ici faite :

- par la mise en évidence d'un streptocoque bêta hémolytique type 12 dans le prélèvement de gorge ;
- par la montée du taux des antistreptolysines O de 500 à 625 unités, et de celui des antistreptodornases de 400 à 625 unités.

Enfin, le diagnostic de glomérulo-néphrite est confirmé par l'examen biopsique :

- En microscopie optique : prolifération endothéliale diffuse et infiltration de polynucléaires.

- En microscopie électronique, outre ces anomalies, dépôts près de la membrane basale glomérulaire, pour la plupart sur son versant endothélial, mais aussi, plus rarement, dans le cytoplasme des cellules épithéliales.

TABLEAU DES CAS PUBLIÉS DANS LA LITTÉRATURE

AUTEURS	AGE	ANGINE	PRELEVEMENT	ASLO	POIDS	T.A.	S. CARDIAQUES
HUTT (16)	52	4 sem. avant			↓ 7 kg en 7 j.	150-80	Défaillance cardiaque
	41	10 jours avant			↓ 5 kg en 7 j.	150-35	Valsalva → Défaill. card.
	54	15 j. av. ^t rhume			?	140-80	Valsalva → Défaill. card.
	26	15 jours avant	Strepto. β hém. type 12		↓ 3 kg en 7 j.		Valsalva → Défaill. card.
BLUMBERG (4)	2 M	Impétigo 1 mois avant	Strepto. β hém. Groupe A	833		150-100	Gros cœur, gros foie, S. pulm. RX
BERMAN (3)	15 F	3 sem. avant	Strepto. β hémol.	400 → 800		150-90	SS parastern. 6. modérée cœur S. pulm. RX
COHEN (8)	15 M	3 sem. avant		166 → 250	↓ 16 kg en 2 se.	150-80 110-60	Défaill. card. avec dyspnée
	39 F	4 semaines avant	Streptoc. Viridans	625 → 833	↓ 8 kg en 5 j.	160-80 128-80	Défaill. card. avec dyspnée
PUGA (20)	12	15 jours avant	Streptoc. hémolytique		↓ 2 kg en 4 j.	140-110	ECG : surcharge gauche
	13				↓ 5 kg en 4 j.	160-120 105-85	Débord du foie
ALBERT (1)	10 $\frac{1}{2}$ F	3 sem. avant	Strepto. β hémolytique Type 3	1250	↓ 3,8 kg en 2 j.	172-110	RX ↗ modéré du cœur. Epanch. pleural
GOORNO (13)	20 F	2 sem. avant enrouem. ^t	Streptococque Viridans, puis Strep. β hémolyt.	50 166 333	↓ 5 kg en 7 j. ↓ 6 kg en 7 j.	170-110 100-60 170-112 110-70	SS $\frac{1}{2}$ au foyer pulmonaire Légère cardio- mégalie
		<u>Rechuto</u>					

S. NERVEUX	DIURESE, OEDEMES	ALBUMINE	HEMATURIE	UREE	SIGNES HISTOLOGIQUES
Céphalées	Oedèmes 1 sem. avant, face + extrémités	0	0	0,25	Altérations mineures de capsule de Bowman
0	Oedèmes 3 j. av. ^t face + memb. inf.	0	0	0,23	Tubularisation des cellules de la capsule de Bowman
0	Oedèmes 2 j. av. ^t face + chevilles	0	0	0,20	Pas d'anomalie significative
0	Oedèmes 5 j. av. ^t face + extrémités	Traces à 2 reprises	0	0,41	Glomérules élargis, hypercellularité diffuse, petite infiltrat. leucocy.
0	Oedèmes 3 j. av. ^t face, pieds, abdomen. Oligurie	0	0	0,30	Glomérulo-néphrite aiguë diffuse typique
0	Oedèmes 6 j. av. ^t péri-orbitaires et chevilles	0	1 fois 100 h/chp	0,08	Prolifération des cellules endothéliales
Céphalées	Oedèmes 1 semaine avant, face, abdomen, jambes	Traces à plusieurs reprises	2 fois 3 à 5 h/chp	0,27	Espaces intercapillaires élargis avec augment. du Nb. des cellules et fibres
	Oedèmes 1 s. av. ^t péri-orbitaires, abdomen, jambes	+++ 1 fois Traces à 3 reprises	2 fois 2 à 3 h/chp	0,11	Atrophie tubulaire focale avec fibrose
Céphalées	Oedèmes de la face	Traces à 2 reprises	0	0,30	Espaces inter-capil. considér. élargis avec aug. Nb. cell.
0	Oedèmes de la face et des extrémités	Traces à plusieurs reprises	10 puis 35 h/chp	0,20	Glomérules élargis avec hypercellularité marquée
Céphalées Fonctionnement artériel	Oedèmes 1 sem. avant, pré-tibiaux et orbitaires	Traces à plusieurs reprises	1 fois 5 à 10 h/chp	0,18	Hypercellularité dans tous les glomérules
0	Oedèmes 3 j. av. ^t adm. péri-orbit. chevilles	0 Traces à 2 reprises	Toujours < 2 h/chp	0,07	Hypercellularité Epaississement de la basale
					Prolifération des cellules endothéliales et mésangiales

AUTEURS	AGE	ANGINE	PRELEVEMENT	AGLO	POIDS	T.A.	S. CARDIAQUES
DUNN (10)	34 M	3 semaines avant	Qq. strept. β hémol. Gr. A	166 → 166	√ 3 kg en 16 j.	180-110 120-80	Coeur à la li- mite supérieure de la normale
	13 M	15 jours avant		333 → 500	√ 1,6 kg en 26 j.	65-110 114-70	SS $\frac{2}{6}$ paraster- nal G. RX Cardiomégal.
HOYER (15)	12 M	1 semai. avant	Strepto. β hémolytique type 12	500-625 ADNase 400-625	900 g en 12 j.	193-130 100-60	0
MOZZICO- NACCI (18)	11 F	15 jours avant		200 → 320	√ 3,5 kg en 4 j.	18,5- 12 9-5	0

S. NERVEUX	DIURESE, OEDEMES	ALBUMINE	HEMATURIE	UREE	SIGNES HISTOLOGIQUES
0	Oedèmes face et membres	1 fois traces	0		Anomalies prolifératives minimes
Somnolent	Oedèmes face et membres 4 jours avant	0	0		Hypercellularité centro-lobulaire modérée
Céphalées Crises BJ Confusion FO: Oedème papillaire	Oedème péri-orbitaire minime le 2 ^{me} jour	2 fois traces	0		Prolifération endothéliale diffuse, infiltration leucocytaire basale normale
Céphalées Crises convulsiv. coma	Oedèmes 3 j. av. ^t face et chevilles	1 fois traces	1 fois 70.000 h/mn	0,25	Hypercellularité modérée portant sur les cellules endothéliales

COMMENTAIRES

I- SEIZE OBSERVATIONS AU TOTAL COMPORTENT L'ETUDE DE LA BIOPSIE RENALE.

Mais les descriptions histologiques ne sont pas toujours très précises et ne permettent pas constamment d'affirmer la prolifération endocapillaire simple, dénominateur commun de toute glomérulo-néphrite post-infectieuse (22).

En effet :

- Dans un cas, celui de R.W. BLUMBERG, l'observation parle de glomérulo-néphrite diffuse typique. Malheureusement, aucune description précise n'est faite de l'histologie.

- Deux fois, à la prolifération intercapillaire sont associées des lésions du tubule. Ainsi, dans le premier cas décrit par J.A. COHEN, on note une atrophie tubulaire focale avec fibrose. Dans le deuxième, quelques cellules tubulaires sont oedématisées.

- Ailleurs encore, les lésions retrouvées sont extrêmement minimales. C'est le cas :

. Des deux premières observations de M.S.R. HUTT, où l'histologie ne met en évidence que des altérations mineures de la capsule de Bowman avec tubularisation des cellules.

. Des deux observations de M.J. DUNN où, dans un cas, la plupart des glomérules sont normaux en microscopie optique, dans l'autre, n'existe qu'une

hypercellularité mésangiale discrète, surtout révélée par l'examen en microscopie électronique.

- Enfin, même la biopsie rénale ne retrouve aucune anomalie significative, chez le troisième malade de M.S.R. HUTT.

Les 7 autres cas comportent tous une prolifération endocapillaire.

- Celle-ci est simple; diffuse, dans :

- le cas rapporté par L.B. BERMAN,
- les 2 observations de F. PUGA.

- Elle est associée à une discrète infiltration leucocytaire :

- dans la 4^{me} observation de M.S.R. HUTT,
- chez la malade de J.R. HOYER.

- Elle est associée, enfin, à un épaississement de la membrane basale :

- diffus dans tous les glomérules (cas de M.S. ALBERT),
- localisé dans quelques capillaires et lié à des dépôts au sein de la membrane en microscopie électronique, dans l'observation de W. GOORNO (type 2 des glomérulo-néphrites membrano-prolifératives (22)).

Il est à noter qu'aucune description histologique correspondant à une glomérulo-néphrite lobulaire ou à une glomérulo-néphrite proliférative endo- et extra-capillaire n'est retrouvée parmi ces observations.

Enfin, seules la deuxième observation de M.J. DUNN et celles de W. GOORNO et J.R. HOYER ont été étudiées au microscope électronique.

II- EN CE QUI CONCERNE L'ÉTILOGIE.

La preuve de l'origine streptococcique est faite dans 10 cas. Ainsi :

- Un streptocoque bêta hémolytique est mis en évidence dans le prélèvement pharyngé ou cutané, dans 4 cas :

- dans les premières observations de F. PUGA et M.J. DUNN ;
- chez le quatrième malade de M.S.R. HUTT ;
- dans le cas de W. GOORNO.

- La découverte du streptocoque est associée, dans 4 cas, à l'existence d'un taux élevé, au moins égal à 400 unités, des antistreptolysines O :
R.W. BLUMBERG, L.B. BERMAN, M.S. ALBERT, J.R. HOYER.

- Le streptocoque bêta hémolytique retrouvé, lorsqu'il a été typé, était du groupe A type 12 (2 fois) ou type 3 (1 fois).

- Deux fois, le prélèvement pharyngé ne retrouve pas de streptocoque bêta hémolytique, mais le taux des antistreptolysines monte de façon significative. C'est le cas pour les secondes observations de J.A. COHEN et de M.J. DUNN (où, en outre, un streptocoque bêta hémolytique fut retrouvé dans la gorge de trois membres de la famille).

L'origine streptococcique est vraisemblable dans 4 autres cas, étant donné la précession de la maladie par un épisode pharyngé évocateur chez :

- les deux premiers malades de M.S.R. HUTT,
- le premier de J.A. COHEN,
- notre malade.

Elle n'est pas faite :

- dans la troisième observation de M.S.R. HUTT

où l'épisode infectieux respiratoire précédant la maladie fut un simple rhume ;

- dans le deuxième cas de F. PUGA, où aucun antécédent n'est rapporté.

Mais l'on sait que l'origine streptococcique des glomérulo-néphrites aiguës infectieuses n'est pas constamment retrouvée.

Dans une statistique incluant 43 malades, P. ROYER et Mme HABIB (22) retrouvent une étiologie streptococcique :

- certaine dans 22 cas,
- probable, sur les caractères cliniques de l'infection pharyngée initiale (mais sans preuve bactériologique), dans 16 cas,
- improbable dans 5 cas.

J. CHAPTAL et collaborateurs (7), pour 41 malades, ne peuvent établir l'origine de l'affection sur la montée du taux des antistreptolysines O que dans 21 cas.

Enfin, l'élévation du taux des antistreptolysines peut faire défaut au cours de streptococcies authentiques, et certains streptocoques du groupe A peuvent ne pas donner d'hémolyse bêta et donc être méconnus lors de l'examen de l'ensemencement pharyngé.

o o

III- L'ASPECT CLINIQUE DE CES GLOMÉRULO-NÉPHRITES A MANIFESTATIONS URINAIRES MINIMES EST VARIABLE.

Age de survenue

7 observations touchent des adultes, 8 concernent des enfants dont 7 sont âgés de 11 à 15 ans et un seul est âgé de 2 ans.

Ces chiffres ne correspondent pas à la répartition statistique générale, mais le nombre de nos observations est trop petit pour qu'une déduction soit possible.

Symptômes

Toutes ces glomérulo-néphrites sont révélées ou accompagnées par des oedèmes, mais ceux-ci peuvent être extrêmement discrets (J.R. HOYER), voire surtout traduits par une chute de poids lors de l'évolution (par exemple, notre observation).

= Ces oedèmes ne sont pas associés à une hypertension artérielle chez les 4 malades de M.S.R. HUTT, mais à des signes de défaillance cardiaque : parfois simple gros coeur radiologique ou découverte de la manœuvre de Valsalva.

L'absence ou la discrétion des signes urinaires pose, lorsque l'on est amené à voir de tels malades, le problème du diagnostic différentiel avec une défaillance cardiaque isolée. Les éléments du diagnostic sont :

- la localisation des oedèmes à la face,
- l'absence de chute de la tension artérielle qui est normale ou élevée,
- l'influence favorable du régime désodé sans tonicardiaques,
- et surtout, les données de la biopsie rénale qui ne montre pas la prolifération endocapillaire, mais une lésion vasculaire de congestion et surcharge d'une défaillance circulatoire.

= Dans les autres observations, existe une hypertension artérielle :

- Elle est isolée dans la première observation de M.J. DUN.

- Elle s'accompagne de manifestations cardiaques :

. avec dyspnée, pour les deux malades de J.A. COHEN ;
. révélées par l'examen clinique, radiologique, ou l'électrocardiogramme, chez les malades de R.W. BLUMBERG, L.B. BERMAN et M.S. ALBERT, chez ceux de F. PUGA, et dans la deuxième observation de M.J. DUNN.

- Dans un seul cas, en dehors du nôtre, elle se complique de manifestations d'encéphalopathie hypertensive (J.R. HOYER).

Là encore, la pauvreté des anomalies urinaires rend le diagnostic difficile. En effet, dans la grande majorité des cas, lorsqu'une hypertension complique une glomérulo-néphrite, la constatation d'une hématurie et d'une protéinurie permet de rattacher cette hypertension à sa cause.

On sait toutefois que toute poussée hypertensive peut entraîner l'apparition d'une protéinurie transitoire ; c'est un fait couramment constaté, par exemple au cours des phéochromocytomes. Et l'on pourrait alors à tort évoquer une glomérulo-néphrite. La biopsie rénale permet la distinction, car elle ne montre pas de prolifération endocapillaire, mais le retentissement sur les vaisseaux rénaux de l'hypertension, si celle-ci a été suffisamment prolongée.

A l'opposé, et ces quelques observations le prouvent, des manifestations urinaires particulièrement réduites ou fugaces peuvent échapper aux observateurs et amener à reconnaître une glomérulo-néphrite authentique.

= Aussi semble-t-il logique d'envisager une biopsie rénale, même en l'absence de signes urinaires, devant :

- un tableau de défaillance cardiaque aiguë sans étiologie manifeste,

- ou une poussée hypertensive brutale, particulièrement si elle s'accompagne d'encéphalopathie hypertensive,

surtout s'il existe :

- un antécédent récent d'infection streptococcique,
- un syndrome oedémateux, même discret.

o o

IV- CORRÉLATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

Il est certain que les corrélations anatomo-cliniques, en matière de glomérulo-néphrites, ne sont pas très étroites. La seule corrélation à peu près constante est que la constatation d'une protéinurie et d'une hématurie témoigne d'une prolifération endocapillaire. Cette relation simple peut être en défaut, nous l'avons vu.

= J. CHAPTAL et Mme HABIB (7), dans une étude confrontant la clinique et l'histologie au cours de l'évolution de 41 glomérulo-néphrites post-infectieuses de l'enfant, montrent que :

- ni l'intensité de la protéinurie et de l'hématurie,
- ni l'importance du syndrome oedémateux,
- ni le degré de réduction de la filtration glomérulaire,
- ni le taux de l'azotémie,

ne donnent d'indication sur l'intensité des lésions et leur type, prolifératives simples ou membrano-prolifératives.

Tout au plus, les formes cliniques les plus bénignes s'observent-elles, le plus souvent mais non constamment, dans les cas où les lésions prolifératives sont peu marquées, et les formes compliquées d'accident hypertensif précoce correspondent-elles fréquemment à des lésions prolifératives et exsuda-

tives importantes.

En ce qui concerne plus précisément l'hypertension, la statistique de P. ROYER (22), portant sur 18 cas, énumère :

- 7 cas de glomérulo-néphrites prolifératives endocapillaires,
- 2 cas de glomérulo-néphrites exsudatives,
- 4 cas de glomérulo-néphrites prolifératives endo et extra-capillaires,
- 2 cas de glomérulo-néphrites membrano-prolifératives,
- 3 cas de glomérulo-néphrites lobulaires.

= Huit de nos observations présentent à l'histologie une prolifération endocapillaire :

- 6 sont des glomérulo-néphrites prolifératives endocapillaires, dont 2 avec une exsudation leucocytaire discrète ;

- 2 sont des glomérulo-néphrites membrano-prolifératives.

Parmi ces observations, seule la malade N°4 de M.S.R. HUTT évolua sans hypertension artérielle.

Aucune des 2 observations s'accompagnant d'encéphalopathie hypertensive (celle de J.R. HOYER et la nôtre) ne permit de retrouver, à l'examen histologique, une exsudation leucocytaire notable.

o o

V- PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Nous venons de voir que l'hypertension artérielle ne témoigne pas d'une lésion glomérulaire particulière. Son mécanisme, au cours des glomérulo-néphrites, est mal connu.

= L'hypertension pourrait être la conséquence

de la rétention hydro-saline.

- Pourtant, il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité du syndrome oedémateux et le degré de l'hypertension.

Notre observation, malgré l'existence d'une encéphalopathie hypertensive, s'est accompagnée d'oedèmes discrets, surtout mis en évidence par la chute de poids secondaire.

L'observation de J.R. HOYER est particulièrement intéressante, car :

- . L'encéphalopathie hypertensive qu'il a observée ne s'est accompagnée d'aucun syndrome oedémateux.

- . La diurèse est toujours restée supérieure à 500 ml/24 heures.

- . Deux semaines après le début de la maladie, l'enfant avait grossi de près de 1 kg, alors que la tension artérielle était redevenue normale et que tout signe neurologique avait disparu.

Il est, par conséquent, difficile d'admettre que la rétention hydro-saline est à l'origine des manifestations d'encéphalopathie hypertensive observées.

- Par ailleurs, J. CHAPTAL (6) dit avoir pu démontrer plusieurs fois qu'il n'existait pas d'hypervolémie importante, et D.S. FLEISCHER (11), dans une étude portant sur 11 malades, n'a retrouvé qu'une discrète augmentation du volume plasmatique.

= La deuxième possibilité est que l'hypertension relève d'une maladie générale, touchant l'ensemble du système circulatoire. Il est, en effet, remarquable que, dans certains cas, l'hypertension artérielle et les signes neurologiques précèdent les signes d'atteinte rénale qui peuvent même être totalement absents cliniquement.

Un cathétérisme cardiaque gauche fut fait par D.S. FLEISCHER, à 11 enfants ayant présenté une glomérulo-néphrite aiguë avec cardiomégalie et stase pulmonaire radiologique. Il put montrer que :

- D'une part, l'hypertension artérielle systémique n'apparaît pas essentielle à l'origine des anomalies cardiaques ou pulmonaires observées. En effet, l'hypertension artérielle manquait deux fois. Dans les 4 cas de M.S.R. HUTT, une défaillance cardiaque existait également, en dehors de toute hypertension.

- D'autre part, l'hypertension artérielle, lorsqu'elle est présente, n'est pas secondaire à la défaillance cardiaque. Le débit cardiaque retrouvé était toujours normal ou supérieur à la normale.

En injectant du nitrite de soude, qui entraîne une vaso-dilatation capillaire et veineuse, D.S. FLEISCHER a observé une diminution considérable, avec retour à la normale, de la pression dans l'oreillette gauche (celle-ci étant le témoin de la pression capillaire pulmonaire).

Ainsi, il n'est pas impossible qu'existe, au cours de la glomérulo-néphrite aiguë, une atteinte capillaire diffuse, associée éventuellement à des troubles de la perméabilité capillaire, qui détermine :

- lorsqu'elle prédomine sur la petite circulation, une hypervascularisation pulmonaire en amont et une dilatation cardiaque ;

- lorsqu'elle prédomine sur la grande circulation, une hypertension artérielle avec parfois encéphalopathie.

= Une troisième possibilité serait d'étudier le système rénine-angiotensine et aldostérone, au cours de la glomérulo-néphrite aiguë, ce qui, semble-t-il, n'a pas été fait.

Signalons que J. CHAPTAL (6), dans l'une de ses observations avec hypertension, note une hypertrophie de l'appareil juxta-glomérulaire. Un tel état d'hyperalostéronisme pourrait s'accorder avec une atteinte vasculaire diffuse.

CONCLUSIONS

Nous venons de rapporter l'observation d'une jeune fille de 11 ans, ayant présenté, trois semaines après une angine, une hypertension artérielle transitoire mais grave avec manifestations neurologiques : céphalées, troubles de la conscience, crises convulsives, hémiparésie. Un tel ensemble fit envisager la possibilité d'une glomérulo-néphrite aiguë, malgré la discrétion de l'oedème clinique initial (Il y eut toutefois une chute pondérale secondaire de 2 kg.) et malgré la pauvreté des anomalies urinaires (protéinurie et hématurie transitoires et minimales). Le diagnostic fut confirmé par la suite, l'étude de la biopsie rénale montrant une hypercellularité glomérulaire diffuse par prolifération endothéliale.

L'existence de tels cas de glomérulo-néphrites aiguës sans signes urinaires notables est soupçonnée depuis longtemps. A propos de cette observation, nous avons revu les cas de la littérature. Les quinze cas biopsiés ont été étudiés plus particulièrement.

- Les descriptions histologiques ne sont pas toujours très précises et seules 7 de ces observations, outre la nôtre, permettent d'affirmer la prolifération endocapillaire simple, témoin de toute glomérulo-néphrite aiguë post-infectieuse. Cette prolifération est associée :

. dans 2 cas, à une discrète infiltration leucocytaire ;

. dans 2 cas, à un épaississement de la membrane basale.

- La preuve de l'origine streptococcique de la maladie est faite dans 10 cas :

. par la mise en évidence, dans le prélèvement pharyngé ou cutané, d'un streptocoque bêta hémolytique ;

ou . par l'existence d'une montée significative ou d'un chiffre élevé, au moins égal à 400 unités, du taux des antistreptolysines O.

- Le tableau clinique de ces glomérulo-néphrites varie :

. Les oedèmes sont constamment retrouvés, mais sont parfois extrêmement discrets.

. Dans 4 cas, des manifestations cardiaques plus ou moins importantes sont notées, alors que manque l'hypertension artérielle.

. Les 12 autres cas s'accompagnent d'hypertension artérielle. Celle-ci :

- est isolée dans 2 cas,

- s'associe à des manifestations cardio-pulmonaires, le plus souvent latentes cliniquement, dans 8 cas,

- entraîne une encéphalopathie hypertensive dans 2 cas, dont le nôtre.

Nous avons, par ailleurs, évoqué :

- Le problème des corrélations anatomo-cliniques qui, en matière de glomérulo-néphrite, ne sont pas très étroites. Même la corrélation à peu près constante, telle que la constatation d'une hématurie et d'une protéinurie, témoigne d'une prolifération endocapillaire, peut-être en défaut.

- Celui de la pathogénie de l'hypertension

artérielle. Celle-ci peut difficilement résulter de la rétention hydro-saline, mais pourrait être le témoin d'une maladie générale touchant l'ensemble du système circulatoire.

AU TOTAL :

L'entité des glomérulo-néphrites aiguës à manifestations urinaires minimales est maintenant bien démontrée. La fugacité, la discrétion ou l'absence de ces signes urinaires posent de difficiles problèmes de diagnostic.

Aussi, il est logique de pratiquer une biopsie rénale, devant :

- un épisode inexpliqué de défaillance cardiaque résolutive,

- ou - une poussée tensionnelle brutale, notamment avec encéphalopathie hypertensive, en l'absence d'étiologie connue,

particulièrement s'il existe :

- même minimales, des signes urinaires : protéinurie légère, hématurie microscopique fugace,

- un antécédent récent d'infection streptococcique,

- un syndrome oedémateux qui peut être discret, simplement révélé par une chute pondérale importante.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

P. MOZZICONACCI

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ALBERT M.S., LEEMING J.M., SCAGLIONE P.R.- Acute glomerulonephritis without abnormality of the urine.- J. Pédiat. 1966, 68, 525-529.
- 2- ALLESSANDRI H., ROESCHMANN W.- Glomerulonephritis aguda sin síndrome urinario.- Rev. Med. Chile, 1942, 70, 408-410. (Cité par BERMAN et CROFTON).
- 3- BERMAN L.B., VOGELSANG P.- Post-streptococcal glomerulonephritis without proteinuria.- New-Engl. J. Med 1963, 268, 1275-1277.
- 4- BLUMBERG R.W., FELDMAN D.B.- Observations on acute glomerulonephritis associated with impetigo.- J. Pediat. 1962, 60, 677-685.
- 5- BROD J.- Acute diffuse glomerulonephritis.- Am. J. Med. 1949, 7, 317-335. (Cité par DUNN et COHEN).
- 6- CHAPTAL J., JEAN R., PAGES A., BONNET H., LOUBATIERES R.- Glomérulo-néphrites hypertensives. Confrontations cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques.- Sem. Hôp. Paris 1965, 41, 149-156.
- 7- CHAPTAL J., JEAN R., HABIB R., BONNET H., PAGES A., DUMAS R.- Glomérulo-néphrites post-infectieuses de l'enfant. Confrontations anatomo-

cliniques au cours de l'évolution.- Arch.
 Franç. Pédiat. 1967, 24, 907-933.

- 8- COHEN J.A., LEVITT M.F.- Acute glomerulonephritis with few urinary abnormalities.- New-Engl. J. Med. 1963, 268, 749-753.
- 9- CROFTON J., TRACLOVE L.- Apparent acute glomerulonephritis without albuminuria.- Lancet 1948, 2, 54-55.
- 10- DUNN M.J.- Acute glomerulonephritis with normal results from urinalyses.- J. Amer. Med. Ass. 1967, 201, 933-937.
- 11- FLEISCHER D.S., VOICI G., GARFUNKEL J., PURUGGANAN H., KIRKPATRICK J.J. Jr., WELLS C.R., ELFRESH A.E.- Hemodynamic findings in acute glomerulonephritis.- J. Pediat. 1966, 69, 1054-1062.
- 12- FENNINI C.- Sulla nefrite scarlattinosa osservazione nell'epidemia di scarlatina dominante ur San Gorgio Lomellina negli anni 1868 e 1869.- Ann. Univ. Med. Milano, 1872, 221, 353-387 et 542-610 ; ibid. 1872, 222, 92-121.
 (Cité par BERMAN et CROFTON).
- 13- GOORND W., ASHWORTH C.T., CARTER N.W.- Acute glomerulonephritis with absence of abnormal urinary findings.- Ann. Intern. Med. 1967, 66, 345-353.
- 14- HENOCH E.- Über nephritis scarlatinose.- Bul. Klin. Wsch. 1873, 10, 593-595. (Cité par BERMAN et CROFTON).
- 15- HOYER J.R., MICHAEL A.F., FISCH A.L., GOOD R.A.- Acute post-streptococcal glomerulonephritis presenting as hypertensive encephalopathy with minimal urinary abnormalities.- Pediatrics 1967, 39, 412-417.

- 16- HUTT M.S.R., PINNIGER J.L., DE WARDENER H.E.-
Relationship between clinical and histologic
features of acute glomerular nephritis, based
on study of renal biopsy material.- Quart. J.
Med. 1958, 27, 265-291.
- 17- LAGRUE G., BARIETY J., HALPERN B., MILLIEZ P.-
Le complément sérique dans les néphropathies.-
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1966, 117, 984-995.
- 18- MOZZICONACCI P., ATTAL C., PHAM-TUU-TRUNG M.T.,
BOISSE J., GUY-GRAND D., FERON J.F.- Glomérulo-
néphrite aiguë avec encéphalopathie hypertensi-
ve et manifestations urinaires mineures.-
Ann. Pédiat. 1968, 44, 352-358.
- 19- NONNENBRUCH W.- Klinische Beobachtungen ber der
akuten Nierenentzündung in Felde.- Dtsch.
Arch. Klin. Med. 1917, 122, 389-427. (Cité
par BERMAN et CROFTON).
- 20- PUGA F., HERIN G.E.- Glomerulonefritis sin
signos urinarios.- Rev. Chil. Pediat. 1964,
35, 501-502.
- 21- RILLIET F., BARTHEZ E.- Traité clinique et pra-
tique des Maladies des enfants.- 1854, Bail-
lière, éd., Paris.
- 22- ROYER P., HABIB R., CORBY C.- Les glomérulo-
néphrites à début post-infectieux chez l'en-
fant.- Actualités néphrologiques de l'Hôpital
Necker 1965, 207-222.
- 23- WICKBOM H.- Nephropathia acuta sine albuminaria
(Zur Kenntnis der Bedeutung der mikrologischen
Harn-untersuchung für die diagnose).- Dtsch.
Arch. klin. med. 1928, 162, 239-246. (Cité
par BERMAN et CROFTON).
-

